

356

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Mademoiselle FORTIN Janine, née le 25 Janvier 1927 à ANDOUILLE (Mayenne)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION

A L'ETUDE DES PARALYSIES OCULO MOTRICES

DANS LES SALMONELLOSES

Président : Monsieur le Professeur E. VELTER.

Editions A.G.E.M.P.

1955

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : FORTIN

Prénoms : Janine

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

FORTIN Janine
Contribution à l'étude
des paralysies oculo-
motrices dans les salmonelloses
Thèse Med. Paris 1955
N°
Dact. In 4° 22 pages
Editions A.G.E.M.P.

2

FORTIN Janine
Contribution à l'étude
des paralysies oculo-
motrices dans les salmonelloses
Thèse Med. Paris 1955
N°
Dact. In 4° 22 pages
Editions A.G.E.M.P.

3

FORTIN Janine
Contribution à l'étude
des paralysies oculo-
motrices dans les salmonelloses
Thèse Med. Paris 1955
N°
Dact. in 4° 22 pages
Editions A.G.E.M.P.

4

FORTIN Janine
Contribution à l'étude
des paralysies oculo-
motrices dans les salmonelloses
Thèse Med. Paris 1955
N°
Dact. in 4° 22 pages
Editions A.G.E.M.P.



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Mademoiselle FORTIN Janine, née le 25 Janvier 1927 à ANDOUILLE (Mayenne)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION

A L'ETUDE DES PARALYSIES OCULO MOTRICES

DANS LES SALMONELLOSES

Président : Monsieur le Professeur E. VELTER.

Editions A.G.E.M.P.



D O Y E N H O N O R A I R E

M. BAUDOUIN

P R O F E S S E U R S H O N O R A I R E S

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHIVASSU
CHIRAY, CIERC, DELIBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER,
LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER,
MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MURON, OLIVIER, (E.), OMBREDANNE,
SANKIE, SEZARY, TANON.

D O Y E N Léon BINET
(membre e l'Institut)

A S S E S S E U R Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

ANATOMIE.....	CORDIER G.
Anatomie pathologique.....	DELARUE A.
Bactériologie... ..	GASTINEL P.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports.....	CHAILLIY-BERT P.
Biologie médicale	VERNE J.
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN R.
Carcinologie	OEBERLING C.
Chimie médicale	POIONOVSKI M.
(Hôtel-Dieu	BROCK
Cliniques (Broussais	DE GAUDART D'ALLAI-
Chirurgicales (SALPETRIERE	MONDOR H. (NLS
(COCHIN	QUENU
Clinique Chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERIE D'AUBIGNE
Clinique de cardiologie	DONZELOT E.

Clinique de Chirurgie infantile et Ortopédie.	FEVRE M.
Clinique de Chirurgie Pleuro-pulmonaire.....	MONOD R.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT DUTAILLIS D.
Clinique de Puériculture	LELONG M.
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	DEGOS R.
Clinique des Maladies du Sang	CHEVALLIER P.
Clinique des Maladies du Système Nerveux ...	ALAJOUANINE T.
Clinique des Maladies d'Enfant	DEBRE R.
Clinique des Maladies Infectieuses	MOLLARET P.
Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale .	DELAY J.
Clinique du Diabète sucré et des Maladies de la nutrition	BOULIN R.
Clinique Gynécologique	FUNCK BRENTANO P.
(Hôtel (Dieu	BENARD H.
Cliniques Médicales... (Bichat	LAROCHE G.
(Cochin	MOREAU R.
(Broussais	DE GENNES L.
Clinique Médicale d'Hydro-climatologie Thérapeutique	JUSTIN-BESANCON L.
Clinique Médicale Propédeutique	PASTEUR VALIERY RADOT L.
(Ternier	LANTUEJOUL P.
Cliniques Obstétricales Baudeloque	LEVY SOLAI E.
(PORT-Royal	LACOMME M.
Clinique Ophtalmologique	VELTER E.
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	AUBIN A.
Clinique Physio-Pathologique des Problèmes Alimentaires (Chaire à titre personnel) ...	RICHET C.
Clinique Psychiatrique Infantile.....	HEUYER C.
Clinique Rhumatologique et sociale	COSTE F.
Clinique Stomatologique	DECHAUME M.
Clinique Thérapeutique Chirurgicale	SENEQUE J.
Clinique Thérapeutique Médicale	LEMAIRE A.
Clinique Urologique	FEY B.
Embryologie	GIROUD A.
Génétique	LAMY M.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie ..	MOUQUIN M.
Histologie	CHAMPY C.
Hygiène et Clinique de la Première Enfance ..	CATHALA J.
Hygiène et Médecine Préventive.....	JOANNON C.
Médecine du Travail	DESOLLE H.
Médecine Légale	PLEDELEVRE R.
Parasitologie et Histoire Naturelle Médicale.	GALLIARD H.
Pathologie Chirurgicale	N.....
Pathologie Exotique	LAVIER G.
Pathologie Expérimentale et Comparée	LENEGRE
Pathologie Médicale	BARIETY M.
Pathologie et Thérapeutique Générales	N.....
Pharmacologie et Matière Médicale	HAZARD R.
Physico-chimie Médicale (chaire à titre personnel) ..	DOGNON A.

Physiologie	BINET I.
Physique Médicale	STROHL A.
Radiologie Médicale	DESCREZ H.
Technique Chirurgicale	MOULONGUET P.
Thérapeutique	TURPIN R.

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES & AGREGES

MM.

Anatomie	DEBEYRE J. DEIMAS A.
Anatomie Pathologique	(N..... (GAUTHIER VILLARS (Mlle P.) Pr. s. ch. (BUSSET F. (GUYGOU C.
Bactériologie	(FASQUELLE R. (NEVOT A.
Biologie Médicale	BOURLIERE
Chimie Médicale	(ETTORI J. Pr. s. ch. (JAYLE M.F.) Pr.s.ch. (SchAPIRA
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT
Histologie	(COUJARD R. (BULLIARD H(s. ch) (N.....
Hydrologie	DEBRAY C.
Hygiène	(BOYER J. (DEPARIS M.
Médecine Légale du Travail	(DEROBERT L. (GAULTIER M. (HADENGUE A.
Neurochirurgie	DAVID M.

Neurologie	SEZE (S. de)
	(GRASSLET J.
	(LEPAGE F.
	(MAYLÉ M.
Obstétrique.....	(MERGER R.
	(MORIN P.
	(RAVINA J.
	(VANRANGOT J.
Ophtalmologie	(OFFRET G.
	(DESVIGNES P.
Orthopédie	JUDEZ R.
	(HALPHEN E(s. ch)
Oto-Rhino-Laryngologie	(AUBRY M.
	(MADURO R.
Parasitologie	(BRUMPT I.
	(CHABAUD A.
	(ABOULKER P.
Pathologie Chirurgicale.....	(BAUMANN J.
	(GOSSET J.
	(HUGUIER J.
	(LAURENCE G.
	(LEGER I.
	(LORTAT JACOB J.
Pathologie Chirurgicale	(OLIVIER CL.
	(PADDOVANI P.
	(POILLIEUX M.
	(ROUX M.
	(RUDLER J.C.
	(VERNE J-M.
Pathologie Expérimentale.....	MERKLEN P.
	(JOSEPH R.
Pédiatrie	(LAPIANE R.
	(MARIE J.
	(BERNARD J.
	(BOUDIN G.
	(CASTAIGNE P.
	(CONTE M.
	(DECOURT J.
	(DOMART A.
	(DREYFUS Gilbert
	(FAUVERT F.
Pathologie Médicale.....	(HAMBURGER J.
	(KOURISKY R.
	(LAMOTTE M.

	(WILLIAMS P.
	(PEQUIGNOT H.
	(PERRAULT M.
	(RAMBERT P.
	(THIEFFRY St
	(TURIAT J.
Pharmacologie	(-LEVY(Melle J.)
	(Pr. s. ch.-
	(-CHEYMOL JH.
	(Pr. s; ch.-
Physiologie	(-BARGETON D.
	(Pr. s. ch.-
	(PARROT J.L.
Physique Médicale	(-DJOURNO A.
	(Pr. s. ch.-
	(GOUGEROT L.
Pneumo-Phtisiologie	(KREIS B.
Psychiatrie	BARUK H.
Psychiatrie Infantile	MICHAUX I.
Stomatologie	(CERNEA P.
	(CHAPUT(Mme A;)
Thérapeutique	PERRAULT
	chargé de l'enseignement
Urologie	KUSS R.

A notre Maître

Le Docteur Marc Adrien DOLFUS

Ophthalmologiste des Hôpitaux de Paris,

Officier de la Légion d'Honneur

"Hommage de respectueuse reconnaissance pour l'accueil qu'il nous a toujours réservé dans son service et les conseils qu'il a bien voulu nous prodiguer".

A Monsieur le Professeur VELTER

Professeur de la clinique Ophtalmologique
de la Faculté de Médecine de Paris,

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris,

Officier de la Légion d'Honneur

"qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

En hommage de notre profond respect

A Messieurs les Membres

de notre jury de Thèse.

- INTRODUCTION -

A l'occasion d'une observation de paralysie du moteur oculaire externe dans un cas de salmonellose, il nous a paru intéressant de faire une étude sur les ophtalmoplégies rencontrées dans ces affections.

Jusqu'à ce jour, il n'existe à notre connaissance aucun travail d'ensemble sur cette question, aussi allons-nous tenter de regrouper les documents de cet ordre jusque là épars dans la littérature médicale, et nous envisagerons successivement :

- l'historique,
- quelques généralités sur les salmonelloses,
- la pathogénie,
- l'étude des observations,
- le pronostic,
- la thérapeutique.

- HISTORIQUE -

L'idée qu'il peut exister des rapports entre certains troubles oculaires et les infections gastro-intestinales est loin d'être nouvelle, mais cette idée est restée longtemps vague et imprécise. L'école de Salerne (X et XIème siècle) en ses sages préceptes qui résument les doctrines cliniques Grecques, Latines et Arabes, formule ces rapports par le conseil suivant :

"Veux-tu d'yeux délicats ménager la faiblesse,
Fuis les soupers joyeux et la nocturne ivresse".

Dans la suite, on conserve pendant plusieurs siècles les notions cliniques anciennes sans d'ailleurs les développer ou les préciser. On continuera ainsi d'admettre que beaucoup de maladies oculaires dépendent d'affections d'organes éloignés jusqu'au milieu du XIX^e siècle.

Depuis la publication du traité de De Wecker, les observations cliniques montrent qu'il faut tenir grand compte en pathologie oculaire de l'influence pathogène exercée sur l'oeil par les affections gastro-intestinales.

Hervieux en 1858 signale l'un des premiers cas de paralysie oculaire dans une dothientérie.

Guttmann signale en 1891 un cas d'ophtalmoplégie bilatérale rapporté à une autre intoxication consécutive à l'ingestion de viande gâtée.

Charrier traitant des poisons du tube digestif (1895) rapporte que Pick et ses collaborateurs ont signalé, comme troubles oculaires dus à l'auto intoxication, des paralysies des muscles de l'œil et montrent que les centres nerveux de l'œil peuvent être intéressés.

Le professeur Elschnig de Vienne écrit dans l'encyclopédie allemande d'ophtalmologie en 1902 que les ophtalmoplégies nucléaires dues à l'auto intoxication par l'effet des ptomaines ou autres toxines sont fréquentes.

Depuis les observations se sont multipliées et nous citerons les noms de Fritz, Chedevergne, Lemièrre, May et Collet et plus récemment ceux de Kindberg et Garcin, de Guillaïn et Barré.

- GENERALITES SUR LES SALMONELLOSES -

Le groupe des Salmonelloses comprend les bacilles typhiques et para-typhiques d'origine humaine et animale. Ce sont des bacilles gram négatifs, non sporulés, ordinairement mobiles, mesurant $0 \mu 4$ à $0 \mu 6$ sur 1 à 3 mais pouvant former de courts filaments. Les salmonelloses s'individualisent par leurs caractères biochimiques et sérologiques.

Caractères biochimiques :

Ils fermentent le glucose avec production d'acidité et souvent de gaz, le maltose, mais ils sont sans action sur le lactose même après trente jours d'étuve à 37°

Ils ne coagulent pas le lait, liquéfient très rarement la gélatine.

Ils ne produisent pas d'indol en eau peptonée.

Caractères sérologiques :

Ils sont conditionnés par la structure antigénique du germe. Chaque espèce possède un ou plusieurs facteurs antigéniques o/ somatiques et H (flagellaires), plusieurs espèces différentes pouvant posséder des facteurs antigéniques communs. Ces antigènes ont la propriété de provoquer lorsqu'ils sont introduits dans l'organisme d'un sujet, l'apparition d'anticorps en particulier d'agglutinines spécifiques.

- L'antigène O, somatique est thermostable. Il n'est pas détruit par l'alcool absolu. Il possède une structure glucide lipide polypeptidique, la fraction polypeptidique étant le support de l'activité antigénique. C'est à l'antigène O qu'est due la majeure partie du pouvoir pathogène.
- L'antigène H, flagellaire est au contraire thermolabile, détruit par l'alcool absolu mais son agglutination contrairement à l'antigène O n'est pas entravée par le formol.

Sa structure n'est pas connue, il s'agit sans doute d'une protéine à poids moléculaire élevé.

Il a peu de pouvoir pathogène mais il porte l'essentiel du pouvoir agglutinant et c'est lui qui entre en jeu dans le sero diagnostic de Vidal.

- L'antigène Vi enfin est un antigène somatique qui se trouverait à la périphérie du corps microbien "antigène d'enveloppe". L'agglutination Vi aurait un gros intérêt dans le dépistage des porteurs de germe.

Les variations microbiennes des salmonelloses sont très fréquentes. Elles peuvent se traduire par des différences morphologiques ou culturales:

Il existe des variétés: S (smooth)
R (rough)
H (mobiles)
O (immobiles)

Ces différences correspondent à des structures antigéniques diverses.

Ces caractères antigéniques sont à la base de la classification des salmonelloses par Kauffmann et White.

Les différentes espèces sont réunies en neuf groupes suivant leurs propriétés antigéniques : A, B, C, D, E, F, G, H, I..

Il en existe plus de 150 espèces.

Le Séro-diagnostic

La valeur du séro-diagnostic qualitatif de Félix dépend de la qualité antigénique des souches étalons, de l'utilisation d'émulsions séparées et spécifiques dont la teneur microbienne doit être connue. Ces conditions respectées, le séro diagnostic qualitatif constitue vraiment une méthode de laboratoire précieuse, apte à seconder efficacement la clinique.

Si les manipulations de laboratoire sont un peu complexes, la lecture des résultats est aisée.

Chez un sujet non vacciné, on peut considérer comme positive une réaction dont le taux d'agglutination est au moins de 1/100 pour le bacille typhique et le paratyphique A (H et O) : de 1/200 pour le paratyphique B (H et O) : de 1/400 pour le paratyphique C (H et O).

Chez un sujet vacciné, le sérum peut avoir un pouvoir d'agglutinabilité élevé pour les émulsions H des différents germes, sans qu'il soit actuellement infecté, mais le pouvoir d'agglutinabilité pour les émulsions O est faible. Par suite, c'est le taux d'agglutinabilité vis à vis de l'émulsion O de l'un des germes qui permet de se prononcer : si ce taux est supérieur à 1/100, il impose le diagnostic d'infection actuelle, malgré la vaccination antérieure, sauf d'après Andrieu, si cette vaccination est très récente (moins de 2 mois).

Après ces quelques généralités sur les salmonelloses et avant d'aborder la pathogénie des paralysies oculaires rencontrées dans cette affection, il est intéressant d'étudier le problème étiologique en recherchant la porte d'entrée du germe dans l'organisme.

La plupart des auteurs admettent que la porte d'entrée est digestive comme dans toutes les affections typhoïdes. La contamination se ferait le plus souvent par le lait. Les salmonellae sont en effet responsables d'infections diverses chez les vaches en particulier de mammites et de métrites. Mais si le lait frais peut être incriminé comme véhicule de germes pathogènes, les auteurs américains mettent également en cause le lait condensé et le lait sec insuffisamment stérilisés.

Les oeufs, surtout les oeufs de canes peuvent aussi dans certains cas être les agents de transmission des salmonelles :

Les crèmes et les gâteaux sont parfois contaminés par les salmonellae. Ils réalisent des toxi-infections bien connues depuis la célèbre épidémie de Cholet en 1913. Nous en relatons un cas (Obs. I) dans nos observations.

Pour certains auteurs, la porte d'entrée du germe serait le rhino-pharynx ou l'oreille. Mais si l'otite est parfois retrouvée, nous pensons qu'il s'agit plutôt d'un relais de l'infection que d'une porte d'entrée.

La contamination interhumaine enfin a été invoquée mais elle ne résout pas le problème de la pénétration du germe dans l'organisme

- PATHOGENIE -

Quels que soient le mode de contamination ou la porte d'entrée du germe dans l'organisme, nous nous proposerons d'exposer les hypothèses concernant la pathogénie des paralysies oculaires dans les salmonelloses.

Ces ophtalmoplégies paraissent dues à une encéphalite végétative diffuse mais il semble qu'il existe toujours un stade septicémique avant la localisation cérébrale.

Mais quel peut être le mécanisme de fixation sur le cerveau, s'agit-il d'une action directe par le bacille ou d'une atteinte toxinique ? Dans ce deuxième cas par quelle voie se fait l'intoxication ?

Les données expérimentales sont extrêmement pauvres, elles représentent des tentatives isolées avec des résultats peu probants.

D'après Lavergne et Kiessel, il s'agirait uniquement d'une atteinte par le bacille sans intervention de la toxine. Ils retrouvent en effet plusieurs fois le bacille d'Eberth dans le système nerveux central.

D'autres, comme Pette, admettent qu'au cours des maladies infectieuses, l'organisme humain subit une modification, il devient allergique, ce qui constitue une diminution de l'immunité d'où il est permis à tout agent saprophyte de devenir pathogène et de se localiser sur les centres nerveux. Un point sur lequel il nous paraît important d'insister, c'est le rôle de la prédisposition locale dans la genèse de ces paralysies. Rappelons le malade de Chantemesse qui à plusieurs reprises avait présenté des crises de migraines ophtalmoplégiques et qui au cours de la fièvre typhoïde fait une paralysie de la IIIème paire sans phénomènes migraineux concomitant

Mais il est curieux de constater que de tout temps la majorité des auteurs s'est ralliée à la théorie toxique. En faveur de cette théorie militent en effet la fugacité des troubles et en général l'absence de séquelle et le fait que dans beaucoup de cas, l'encéphalite apparaît pendant la convalescence de la maladie.

Déjà Chantemesse expérimentant chez la grenouille avait produit des paralysies par injection de toxine au contact des nerfs moteurs.

Tardieu, dans sa thèse, trouve la réalité d'une atteinte toxinique du diencephale.

Mais il nous semble que les meilleurs arguments doivent être tirés des travaux de Vincent. Dans une communication à l'Académie des Sciences en Mars 1942, il publie un important travail sur l'existence d'une toxine nouvelle très labile secrétée par le bacille de la fièvre typhoïde. Vincent établit une distinction nette entre la toxine à propriété entérotrope et cette nouvelle toxine exclusivement neurotrope. Lorsqu'on considère ses travaux, les expériences où le bacille lui même était

directement utilisé perdent de leur valeur. On n'a jamais pu reproduire avec le bacille d'Eberth des lésions d'encéphalite mais uniquement des paralysies (un cas de paralysie ascendante aiguë avec des lésions de la moelle et des nerfs). On peut donc penser avec Vincent que les affections typhoïdes et paratyphoïdes sont plus qu'une septicémie vraie, une infection toxigène, la toxine neurotrope ne déterminera d'accident encéphalique que lorsque le terrain les favorisera. La toxine provoque une agression au niveau des centres nerveux qu'elle atteint vraisemblablement par voie hématogène comme semblent le prouver les lésions vasculaires et périvasculaires constatées au niveau de l'encéphale. C'est la diffusion de la toxine neurotrope et son imprégnation du tissu nerveux qui vont expliquer en présence d'un terrain favorable, d'une fragilité particulière des centres nerveux, l'apparition de l'encéphalite et sans même que cette complication ait aucun parallélisme avec la gravité de l'imprégnation microbienne.

Ainsi que nous l'avons constaté, nombreuses sont les théories essayant d'expliquer l'atteinte des nerfs oculo moteurs dans les salmonelloses, mais il persiste encore bien des obscurités sur la nature pathogénique de cette complication qui demeure assez rare en regard des cas d'infection à salmonellae.

- PARALYSIES DU VI -

CBS.I

Melle D... Cécile âgée de 6 ans est adressée au Dr Dollfus par le Dr Blaize pour une diplopie survenue quelque temps auparavant.

A l'interrogatoire de sa mère, on apprend que 17 jours avant sa consultation, étant en séjour à la campagne dans le département de l'Ain, elle mangea dans une pâtisserie, avec un de ses jeunes cousins, des gâteaux contenant de la crème aux oeufs (éclairs au chocolat).

Le lendemain phénomènes d'intoxication intestinale avec acétone, température à 40° pendant trois jours, vomissements pendant huit jours, diarrhée. En même temps son jeune cousin présentait des signes du même ordre mais moins intenses ; soumis à un traitement par la tiformycine il guérit sans complication en quelques jours. La malade, après la période de troubles intestinaux présente pendant 48 heures quelques difficultés à marcher et en même temps un strabisme convergent de l'oeil gauche.

A l'examen le 3 novembre, 1953, on constate que l'enfant présente un léger strabisme convergent de l'oeil gauche avec abolition presque complète de l'abduction. Paralyse du VI gauche avec diplopie homonyme augmentant à gauche. Le III est normal. Pas de paralysie irienne. Fonds d'yeux normaux. VODG : 8/10 - L'oeil droit a une motilité normale.

Un traitement par Béviline et strychnine est institué le 13 novembre 1953, un séro diagnostic qualitatif de Félix montre après centrifugation les séro agglutinations suivantes vis à vis des suspensions H et O des germes typhiques, Para A et para B et C de l'institut Pasteur.

Pour le Para B : BO négatif,

BH positif 1/100 1/200 1/400

absence d'agglutination vis à vis des suspensions H et O des fièvres typhoïde. Para A et C.

Conclusion

Salmonellose probable ayant l'antigène H commun avec le para B

4 décembre 1953

A l'examen, l'abduction commence à s'ébaucher la cornée dépassant la ligne médiane en dehors.

17 décembre 1953

La paralysie paraît guérie, les mouvements du globe gauche sont normaux, la malade ne se plaint plus de voir double, n'a plus d'attitude compensatrice. Au verre rouge il existe encore dans le regard extrême vers la gauche une légère diplopie.

Depuis, des nouvelles données par la mère indiquent une guérison complète.

OBS. II

Obs. 11 - Chalier (résumé)

Malade de 40 ans entrée le 14 Juin 1929 dans le service du Docteur Chalier avec des signes d'encéphalite diffuse. La malade accuse un peu de diplopie. Un examen plus attentif permet de noter une paralysie du moteur oculaire externe gauche. Les reflexes oculaires sont normaux.

Hémoculture et séro diagnostic négatif.

Le 21 juin, la paralysie du VI gauche persiste toujours.

Le 22 juin, séro diagnostic positif pour la typhoïde à + 250 sans syndrome clinique typhique net.

Le 9 juillet 1929 : apparition d'un syndrome typhique net avec hémoculture et séro diagnostic positif.

Défaillance cardiaque le 23 juillet 1929, Mort dans le collapsus le 26 juillet 1929.

OBS. III

Hugues rapporte dans sa thèse deux observations où la paralysie du VI a été notée.

Obs 12 :

P... Marie entre à l'hôpital le 13 janvier 1871. Cette enfant est malade depuis le 9 janvier. Elle a eu de la fièvre, des céphalées, des vomissements, quelques convulsions et de la constipation.

Le 16 janvier on note un strabisme interne de l'oeil droit.

Le 17 janvier : Coma et mort.

A l'autopsie : pie mère fortement injectée, cerveau très vascularisé.

A la coupe, piqueté abondant, lésions intestinales typiques.

Obs 13 : résumé

Accidents typhiques et méningitiques. Pas de lésions intestinales ulcéreuses. M.... Eugène 10 ans, entre le 8 novembre 1869, il est malade depuis 5 jours. Le 9 on note un strabisme convergent.

Le 12 novembre : mort.

OBS. IV

Lloyd cite une paralysie d'un nerf de la VIème paire survenue au cours de la fièvre typhoïde.

Cet accident dit-il est rare et transitoire ; dans le cas particulier, le malade quitte l'hôpital avec une amélioration très nette de son strabisme.

OBS. V

T... Eugène 38 ans, entre à l'hôpital le 4 Décembre 1878. Elle est malade depuis une dizaine de jours.

Le 22 décembre on s'aperçoit d'un léger strabisme convergent passager.

Ce strabisme s'accompagne d'une hémiplégie faciale suivie de paralysie des membres supérieurs et inférieurs droits.

Le 1er janvier l'examen note :

une mydriase du côté gauche, l'oeil suit bien les mouvements de la main, il ne paraît pas sensiblement entraîné en dedans et le

paupière supérieure se relève aussi bien que celle du côté opposé.

La paralysie faciale droite a notablement diminué.

Le 4 janvier aggravation de l'état du malade. L'oeil gauche ne voit plus et l'oeil droit distingue à peine la main. Mort le 8 janvier.

OBS. VI

Enfant de 2 ans 1/2 entré le 16 Août à la clinique de médecine infantile. Début le 10 Août. Fièvre à 39°,3, troubles digestifs, diarrhée. Le 12 Août : hallucinations puis l'état de somnolence et de prostration s'accroît progressivement. Le 16 Août à l'entrée, température à 40°,8; pouls à 140, enfant prostré, somnolent, hypertonique. On constate : une contracture des membres et un trismus rendant toute alimentation impossible. Reflexes rotuliens et achilléens affaiblis. Inégalité pupillaire. Strabisme interne par paralysie du VI gauche à l'examen oculaire. La PL donne un L.C.R. normal. Le 17 Août mort.

OBS. VII

Observation Fernandez (résumé), Thèse Daeschler 1943. Salvador A. II ans entre au service le 1er Septembre. Début il y a 15 jours par fièvre qui monte jusqu'à 40°. Puis amélioration par suite du traitement. A l'entrée : sensorium clair, léger état de dénutrition, rate non augmentée de volume. Le 2 septembre la température qui oscillait entre 37° et 38°,2 s'élève pour osciller entre 38° et 39°. Syndrome méningé. Encéphalite. Strabisme convergent. Coma le 17 et Mort. Examens de laboratoire : Séro diagnostic positif au 1/100 à l'Eberth. La paralysie du VI a été citée par certains auteurs au cours des infections typhoïdiques.

Ainsi dans une observation due à M. le professeur Manicatide (de Bucarest) traitant des complications nerveuses dans la fièvre typhoïde chez les enfants il signale une paralysie de la 6° paire à droite associée à un nystagmus spontané et une hypertonie marquée des membres inférieurs chez une fillette de 7 ans.

Madame Rivoire, dans sa thèse "Fièvre typhoïde chez les enfants" cite un strabisme convergent 15 jours après le début de la maladie. L'évolution de cette paralysie n'est pas indiquée. Angiololla dans "les Archives d'Ophtalmologie 1909" dit en parlant de la paralysie du moteur oculaire externe et de la névrite optique post typhique : "ces altérations qui guérissent avec l'affection générale; seraient dues en partie à l'hypertension intra-crânienne en partie surtout à la toxémie". Kirschman (Russ. Ophtal. Journal 1924) rapporte également deux cas de paralysie de l'abducens respectivement au cours d'une typhoïde et d'une paratyphoïde.

La paralysie du moteur oculaire externe est le plus souvent unilatérale mais elle, peut être parfois bilatérale comme dans l'observation suivante que nous rapportons :

Cas d'Hillemend, Laurent, Mézard et St. Heloin (Soc. Neurologique - Juin 1931)

A la convalescence d'une infection typhoïdique ostréaire chez un malade de 27 ans apparaissent des phénomènes nerveux multiples : paralysie

flasque d'allure médullaire avec abolition unilatérale des réflexes
Trouble oculaire : paralysie, bilatérale des muscles droits externes et
nystagmus.

Léger syndrome cérébelleux gauche et surdité.

Délire avec désorientation et confusion mentale.

Les troubles oculaires disparaissent au bout d'une dizaine de jours
mais les troubles psychiques persistent.

Si les paralysies du VI sont le plus souvent isolées, elles coïncident
parfois avec d'autres paralysies en particulier avec le syndrome de
Landry que nous avons relevé dans les quatre observations suivantes :

OBS. VIII

La maladie se développe brusquement, débutant au niveau des
membres inférieurs, s'étendant ensuite assez rapidement aux membres
supérieurs, à la face, à la musculature externe de l'oeil entraînant
enfin des troubles de la déglutition et du rythme respiratoire.

Les pupilles sont égales, régulières, réagissant à la lumière mais
la musculature externe de l'oeil gauche est atteinte. En même temps
qu'apparaissent les phénomènes paralytiques de la face, le malade
constatait que, dans certaine position, il avait une diplopie
horizontale. L'examen direct montre en effet que l'excursion horizon-
tale de l'oeil gauche est très limitée en dehors et qu'il existe une
paralysie du droit externe gauche. Ceci le 22 Mars 1909.

Le 10 Mai on note : la diplopie a cessé depuis environ dix jours,
mais l'excursion de l'oeil gauche en dehors est encore un peu réduite.
Dans la position extrême du regard en dehors, l'oeil gauche présente
du nystagmus.

OBS. IX

Malade âgée de 24 ans, entre le 27 juin à l'hôpital Bichat,
pour une fièvre continue qui remonte à 15 jours et pour laquelle
le séro diagnostic pratiqué trois jours auparavant aurait été positif
au 1/50, sans précision du germe d'ailleurs.

Un séro diagnostic pratiqué à l'hôpital est très faiblement positif
au para A au taux de 1/50. Un séro diagnostic pratiqué le 19 juillet
montre une séro agglutination franchement positive pour le bacille
d'Eberth à 1/200 sans agglutination des paratyphiques.

L'examen montre une paralysie complète des deux membres infé-
rieurs. Les membres supérieurs sont indemnes de même que la face.
Cependant l'examen des paires crâniennes montre une légère atteinte du
moteur oculaire externe du côté gauche. La malade voit trouble dit-elle
en réalité elle voit double et un examen pratiqué par le Dr Monbrun
le 9 septembre montre la réalité de cette parésie de la 6^e paire gauche.
Les pupilles sont normales dans leur forme comme dans leurs réactions.
Le fond d'oeil est normal.

Le 9 septembre les membres supérieurs sont atteints.

Le 14 septembre une P.L. montre un liquide en tout point normal.

L'hémoculture est positive et permet d'identifier le bacille d'Eberth
Mort le 25 septembre.

L'étude histologique portant sur la moelle, le bulbe, le tronc cérébral
n'a montré aucune modification microscopique. Seuls les nerfs crâniens
ont pu être étudiés et encore leur étude ne nous a-t-elle montré
aucune lésion pathologique.

OBS. X

Veith Thèse Paris 1952

Polyencéphalite bulbo protubérantielle à poussées récidivantes. Stabilisation puis très forte amélioration après le traitement par l'aureomycine.

Début de la maladie le 13 Août 1949, brusquement le malade voit double. Un médecin note un strabisme interne par atteinte du VI droit. On prescrit un traitement par la vitamine B1 qui est suivi un mois. La diplopie disparaît deux mois après le début du traitement. En février 1950 atteinte du XII gauche mais la paralysie du VI droit a regressé.

OBS. XI

Homme de 25 ans, Typhoïde d'intensité moyenne ayant duré trois semaines. Apparition des accidents après huit jours d'apyrexie. 9 avril : l'examen oculaire note des pupilles égales et réagissant normalement. Léger strabisme convergent. Reflexes cornéen et conjonctival normaux.

Paralysie flasque complète des deux jambes, le malade ne peut les remuer. Pas de contracture.

11 Avril : légère amélioration. Le malade peut remuer légèrement la jambe droite mais on signale une paralysie flasque du bras gauche.

6 Mai. Amélioration. Le malade sort de l'hôpital.

Les paralysies de la 6^e paire ont également été mentionnées au cours de la vaccination antitypho-paratyphique. Les quelques cas que nous avons relevés dans la littérature se rapportent à des observations anciennes et sont imputables vraisemblablement à la toxicité du vaccin.

OBS. XII

Morase (Annales d'Oculistique 1916)

Un soldat du génie est vacciné contre la fièvre typhoïde. Il reçoit le premier vaccin le 19 mai 1915. Le 24 mai il présente des troubles paralytiques généralisés et une paralysie des deux droits externes. Quand nous le voyons pour la première fois le 15 juillet 1915 la paralysie des droits externes persistait encore. Il n'a avait pas d'autres symptômes oculaires.

OBS. XIII

Goby Thèse Paris 1934

"Contribution à l'étude des accidents nerveux de la vaccination antitypho-paratyphique".

Goby signale deux cas de paralysie du VI au cours de vaccination par le TAB, le premier associé au syndrome de Landry; le second cas de paralysie oculaire associé à une atrophie optique.

obs 16 - Malade de 20 ans, tisserand, reçoit le 16 juin 1919 une injection de vaccin TAB. Le 23 juin 2ème injection, le 29 juin apparaissent des fourmillements et un engourdissement dans le pied gauche. A l'examen le 4 juillet on note une paralysie des deux membres inférieurs, cinq à six jours après les membres supérieurs se paralysent à leur tour puis les muscles du cou et cette paralysie s'aggrave rapidement. On note une paralysie faciale inférieure prononcée à droite avec ptosis incomplet du même côté. Paralysie du moteur oculaire externe, parésie des autres muscles oculo moteurs. La pupille droite est un peu plus grande que la gauche, il n'y a pas de nystagmus.

Amélioration progressive qui commence aux premiers jours d'Août. La chute de la paupière droite et les paralysies oculaires disparaissent d'abord, puis quelques jours après, il peut fléchir la tête, les bras remuent mieux. La force revient plus vite à droite. En octobre le malade quitte l'hôpital. Le traitement a consisté en massages et injection quotidienne de 2 mgrs de strychnine.

Obs 26 - Maréchal des Logis qui fut atteint de troubles oculaires de l'oeil gauche au cours et à la suite d'une vaccination antityphique. Entre la première et la deuxième injection, l'acuité visuelle baissa et quelques jours après la troisième injection apparut la diplopie. En même temps, le malade présente des symptômes méningés. Quinze mois après, l'examen montrait une atrophie optique et une paralysie de la sixième paire. La ponction lombaire révèle une hypertension du L.C.R., avec lymphocytose moyenne, albumine en abondance et BW positif.

Les complications neuro oculaires après injection par le TAB ont été décrites par Kornerup (Act. Ophth. Mars 1949) qui relève 4 névrites optiques, 1 atrophie optique, 3 dyschromatopsies et 2 parésies du VI.

- PARALYSIES DU III -

OBS. I

Lemière, May et Collet (Bulletin Soc. Méd. Hop. Paris Décembre 1912) "Ophtalmoplégie bilatérale au cours d'une fièvre typhoïde".

Résumé :

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans qui fut prise au cours d'une fièvre typhoïde prolongée évoluant déjà depuis sept semaines tout d'abord de céphalalgie, de photophobie, de troubles psychiques puis de symptômes oculaires.

L'examen ophtalmologique notait un léger rétrécissement de la fente palpébrale du côté droit avec ptosis de ce côté.

La pupille à droite est dilatée mais réagit à la lumière et à l'accommodation. Les mouvements du globe oculaire droit ne sont pas normaux, celui-ci se porte plus en dedans, l'amplitude des mouvements en bas et en haut est très diminuée.

En résumé, il y a à droite paralysie du releveur de la paupière supérieure, paralysie du droit interne, parésie des droits supérieur et inférieur et atteinte des nerfs constricteurs de la pupille donc paralysie du moteur oculaire commun.

Cinq jours plus tard, des phénomènes identiques se montraient du côté de l'œil gauche.

Entre temps, on constatait l'apparition au niveau des membres inférieurs de douleurs spontanées, d'hyperesthésie des masses musculaires du mollet. La mort survient dix jours après le début de cet ensemble d'accidents.

Les auteurs n'ont pu faire l'autopsie et pensent qu'il s'agit peut être d'une polyencéphalite supérieure aiguë avec accidents névritiques aux membres inférieurs.

OBS. II

"Paralysie du III au cours d'une paratyphoïde".

Un jeune soldat de 26 ans, non syphilitique et non tuberculeux fut pris brusquement d'une céphalée violente avec paralysie totale du nerf moteur oculaire commun droit (ophtalmoplégie externe et interne). A l'examen de ce malade pratiqué quinze jours après le début des accidents, on constatait cette paralysie complète et totale de la III^e paire, de l'œdème et de la congestion des papilles avec diminution de l'acuité visuelle, associée à une abolition des reflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs et un état infectieux fébrile sans signe objectif de réaction méningée. La ponction lombaire montre d'ailleurs un L.C.R. normal. L'hémoculture montre la présence de bacille paratyphique A. La maladie dura un mois et la guérison fut obtenue et de l'infection générale et des symptômes nerveux.

La paralysie du moteur oculaire commun s'est montrée dans ce cas comme un symptôme précoce et qui est resté au premier plan, il coexistait d'ailleurs avec des signes de névrite optique bilatérale.

OBS. III

M.... François 20 ans se plaint d'un violent mal de tête. Il est plongé dans une stupeur profonde. Les yeux sont demi ouverts, les globes oculaires sont animés de petits mouvements convulsifs et ont tendance à rester fixés en dehors. Les pupilles sont dilatées. Le surlendemain on fait le diagnostic de fièvre typhoïde. Mort dix jours plus tard.

OBS. IV

Laval Thèse Paris 1900

"Le méningisme typhique".

Obs 12 - (De Chodevergne - résumé)

M... 19 ans, présentant des céphalées et des vomissements. L'examen oculaire montre un strabisme divergent, des pupilles dilatées avec des mouvements convulsifs des globes oculaires. Mort quatre jours plus tard. A l'autopsie : lésions typhiques de l'intestin, congestion ecchymotique des méninges, le cerveau a l'aspect de celui d'un malade atteint d'encéphalite superficielle.

Obs 27 - (de Chodevergne - résumé)

Jeune homme 23 ans malade depuis une semaine avec délire violent. Il présente une déviation de la bouche à droite, un strabisme divergent avec une contracture des membres. Exitus. L'autopsie n'a pas été pratiquée.

OBS. V

Jeune homme de 18 ans, présente à l'examen quatorze jours après le début des yeux largement ouverts surtout le droit, fixes, un peu de strabisme et des pupilles dilatées. Trois jours plus tard on note des yeux hagards et les pupilles sont très dilatées, l'œil droit est dirigé en haut et en dehors de son axe habituel, les paupières se meuvent très lentement. Paralysies des mouvements du côté droit. Le malade succombe 19 jours après l'invasion de la maladie.

OBS. VI

Dans un cas où le séro diagnostic était franchement positif pour le bacille paratyphique B, le Pr Carles signale un strabisme divergent suivi d'une guérison complète et définitive.

OBS. VII

Il s'agit d'un malade de 26 ans qui à la suite de violents accès de migraine a présenté une paralysie fugace du III et qui au bout de dix ans a vu cette paralysie revenir à l'occasion d'une atteinte de fièvre typhoïde.

La fièvre typhoïde commença par des phénomènes oculaires droits puis la fièvre apparut et le diagnostic de fièvre typhoïde fut porté. Dès les premiers jours nous vîmes se développer sous nos yeux les signes de paralysie du moteur oculaire commun à droite, la chute de la paupière était complète.

Actuellement, le malade guéri de sa fièvre typhoïde, constate que la paralysie du moteur oculaire diminue lentement et peu à peu. Pour marcher il doit encore fermer l'œil atteint. Guérison complète.

OBS. VIII

Dans les manifestations oculo psychiques, Melle Benezit relève six observations de paralysie du moteur oculaire commun. Quatre d'entre elles ont déjà été rapportées, ce sont celles de Lemièrre, May et Collet Obs I, Guillaïn et Barré, Obs II, Chantemesse, Obs III, Chedevergne, Obs IV. Nous signalerons les deux derniers cas décrits dans sa thèse.

Obs 2 - Wieland B - (Monatsschr für Kinderheilk Juillet 1930)

Enfant de trois ans qui au cours d'une fièvre typhoïde présente en même temps qu'une monoplégie spastique du bras droit des troubles oculaires : ptosis bilatéral avec paralysie des adducteurs de l'oeil et oedème de la papille (vérifiés à plusieurs reprises par un spécialiste)

Obs 4 - Hervieux (Union Médicale Juillet 1858)

Fièvre typhoïde chez un homme de 23 ans. Il présente une impossibilité à soulever la paupière supérieure gauche. Il n'y a pas de strabisme externe très manifeste. Mort.
A l'autopsie : le nerf moteur oculaire commun disséqué et suivi jusque dans l'orbite présentait une intégrité parfaite. Seulement l'artère cérébrale postérieure traversait le tronc du nerf à son point d'émergence.

OBS. IX

Siméon décrit au cours d'une forme encéphalitique chez un enfant de 10 ans un strabisme externe de l'oeil droit avec une dilatation pupillaire surtout marquée à gauche.

Le séro diagnostic était positif pour l'Eberth à 1/100 et négatif pour les Para. Un mois après l'enfant quitte l'hôpital guéri, il n'a plus de strabisme.

Nobécourt a rapporté un cas semblable dans la littérature médicale.

La paralysie du moteur oculaire commun a également été signalée au cours de la vaccination antitypho-paratyphoïdique.

OBS. X

Goby - Thèse Paris 1934.

Il rapporte le cas d'une paralysie du moteur oculaire commun gauche apparue chez un sujet vacciné et qui au bout de neuf mois n'avait subi aucune amélioration.

Les paralysies oculaires ne sont pas toujours isolées, elles s'associent parfois à d'autres paralysies soit avec celle d'un autre nerf moteur du globe comme dans l'observation de Pialoux où la paralysie du III est associée à celle du IV, soit qu'on la rencontre associée à celle d'un autre nerf crânien, le plus souvent le VII, comme dans l'observation de DAESCHLER, pour constituer le syndrome de Weber.

OBS. XI

Jeune homme de 25 ans présentant une fièvre typhoïde vérifiée par un séro diagnostic positif au 1/300 à l'Eberth, sans agglutination pour le para A et avec agglutination à 1/50 au para B.
L'examen oculaire décèle une légère parésie oculaire, un ptosis, une parésie des mouvements associés des yeux vers la droite et une paralysie de l'oblique gauche. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à la convergence.

Sous l'influence du traitement : strychnine, solucamphre, caféine, les troubles oculaires regressent et disparaissent totalement 18 jours après son entrée à l'hôpital. Revenu au bout de trois mois il ne persiste aucune séquelle.

Considération clinique :

un point particulier : typhoïde survenue à la suite d'ingestion de coquillages. Troubles témoignant d'une paralysie nucléaire du moteur oculaire commun gauche, légère et passagère, apparurent le douzième jours et disparurent douze jours plus tard : ptosis, paralysie du grand oblique gauche et un signe plus particulier : une paralysie des mouvements associés des yeux vers la droite.

Il s'agissait dans ce cas d'une forme mésocéphalique avec atteinte vraisemblable, dans la région striée et un fundibulo tubérien du noyau de la III^e paire.

La paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux est très rare et nous ne l'avons trouvée signalée que deux fois dans la littérature.

OBS. XII

(Bulletin Soc. Med. Hop. Paris 6 novembre 1931)

Ce second cas concerne une jeune fille de 29 ans qui présente le 73^e jour d'une dothiériose, au cours d'un nouvel épisode fébrile une paralysie de mouvements associés de latéralité des yeux, parfaitement isolée en tant que paralysie, non accompagnée de signes méningés non plus que de modifications du L.C.R.

Elle évoque, dit l'auteur, l'hypothèse d'une encéphalite ayant intéressé la calotte protubérantielle.

OBS. XIII

André I... entre dans le service le 6 octobre 1929. Début il y a quinze jours par abattement, fièvre, inappétence. A l'entrée langue suburrale, lèvres sèches, température à 39°.

Syndrome méningé avec L.C.R. hypertendu clair.

Encéphalite : franche ~~obut~~ mutilation mentale qui s'accroît deux jours plus tard ainsi que strabisme convergent de l'œil droit,

mydriase plus accentuée à droite. Reflexes pupillaires paresseux. Ptosis marqué à droite.

Le 8 octobre le strabisme est plus accusé et le malade présente une paralysie faciale gauche réalisant avec la paralysie de la III^e paire droite un syndrome de Weber.

Mort le lendemain.

Le séro-diagnostic de Widal était positif pour l'Eberth à 1/100/

Cette paralysie faciale associée aux paralysies oculaires a déjà été signalée dans les observations de Chedevergne, Fernot et Letulle, Galtier.

L'association avec les autres nerfs crâniens est beaucoup plus rare, l'atteinte du VIII est retrouvée dans l'observation d'Hillemand Lauront, Mézard et Stehlein, et dans une observation de la thèse de Hugues ; l'atteinte du V a été signalée par Fernot et Letulle et celle du XII est décrit dans la thèse de Veith.

Les paralysies parcellaires du moteur oculaire commun sont plus fréquentes, elles peuvent atteindre un muscle isolé ou un groupe musculaire.

Nous ne pouvons rapporter toutes les observations et en résumé il nous a été donné d'observer :

- 11 strabismes externes isolés,
- 7 ptosis,
- 3 anisocories,
- 2 diplopias indéterminées,
- 1 paralysie de la convergence.

Si les paralysies du III et du VI sont relativement fréquentes,

Les paralysies du IV sont par contre exceptionnelles dans les Salmonelloses.

Deux observations seulement les signalent.

La première a été décrite par Carmack.

OBS. I

F.L. 24 ans. Fièvre typhoïde très grave au début, algidité. Amélioration progressive. Evolution en 30 jours sans complication. Vers la septième semaine : démarche trainante de plus en plus difficile, mains faibles inhabiles. Paralysie de l'oblique externe de l'oeil gauche pendant 8 à 10 jours. Guérison complète.

OBS. II

Elle se rapporte à la thèse de Pialoux, obs 1, que nous avons déjà citée où la paralysie du grand oblique de l'oeil gauche était associée à une paralysie du moteur oculaire commun du même oeil et une paralysie des mouvements associés des yeux vers la droite.

- ETUDE CLINIQUE -

En résumé il nous a été donné d'observer :

15 paralysies du VI
39 paralysies du III
 dont 24 paralysies partielles
2 paralysies du IV.

La plupart des observations se rapportent à des infections typho-paratyphoïdiques.

Quel enseignement pouvons-nous tirer de cette étude et à quelles conclusions aboutirons-nous ?

Les ophtalmoplégies observées dans les salmonelloses apparaissent parfois dès le début de l'affection comme dans l'observation de Guillain et Barré, plus souvent à la période d'état ou même au cours de la convalescence.

Le plus souvent c'est une diplopie ou un ptosis qui attire l'attention, la pupille est dilatée mais en général il n'existe aucun trouble de l'accommodation. Il s'agit d'une paralysie du moteur oculaire commun uni ou bilatérale généralement incomplète.

Dans d'autres cas, l'atteinte du moteur oculaire externe réalise un strabisme convergent avec diminution ou abolition des mouvements de l'oeil en dehors. La paralysie du VI est moins fréquente que celle du III, toutefois le nombre d'observations que nous avons relevé permet de la considérer comme beaucoup moins rare que ne le pensaient les anciens auteurs.

La paralysie du IV est par contre exceptionnelle, elle se manifeste par une diplopie gênante et une attitude compensatrice de la tête et du cou.

L'amaurose et l'amblyopie sont rares?

Le fond d'oeil est le plus souvent normal. Quelques rares observations signalent une décoloration de la papille ou de l'oedème.

Ces paralysies oculaires s'associent de façons diverses, nous en avons donné des exemples. On a pu observer tous les intermédiaires depuis l'ophtalmoplégie bilatérale jusqu'à la simple et fugace parésie unilatérale d'un seul muscle. Quelquefois elles sont associées à d'autres paralysies réalisant un syndrome de Landry. Mais le plus souvent les ophtalmoplégies coexistent avec des troubles psychiques. Cependant on peut les voir en dehors d'eux donnant seules la note encéphalique, parfois même elles dominent paradoxalement toute la symptomatologie.

- PRONOSTIC -

On pensait autrefois que le pronostic était subordonné en partie à la date d'apparition des paralysies; "Leur gravité, dit Collet, dans sa thèse, est plus grande quand elles surviennent pendant le cours même de la maladie et les paralysies de la convalescence ont un pronostic favorable".

Il ne nous semble pas que leur précocité résume leur gravité. Ces paralysies sont le plus souvent parcellaires, incomplètes et fugaces. Elles se forment soit très rapidement et régressent complètement soit évoluent pendant des mois et rétrocedent plus lentement laissant parfois subsister un ou deux symptômes. Des paralysies définitives sont relativement rares.

Leur pronostic dans les cas plus ou moins purs est bon. Par contre s'il y a participation d'autres nerfs crâniens avec polyencéphalite, le pronostic devient alors plus réservé.

De l'étude que nous avons faite, il ressort que les paralysies oculaires ne sont pas en rapport avec la gravité des salmonelloses et il existe même des cas d'infections larvées se compliquant d'ophtalmoplégies.

- TRAITEMENT -

Les paralysies oculo motrices des salmonelloses paraissent s'amender d'elles mêmes et assez rapidement.

Le traitement se borne à une thérapeutique symptomatique : strychnine et vitamine B1 à laquelle il convient d'associer la thérapeutique générale des salmonelloses : les antibiotiques et en particulier la chloromycétine semble donner les meilleurs résultats. Il importe de contrôler toutes les fois qu'on le peut la sensibilité du germe in vitro aux antibiotiques et le taux de concentration sanguine chez le malade.

Il paraît important d'insister sur la nécessité d'un traitement prolongé car on a remarqué la fréquence des rechutes lorsque le traitement était interrompu trop prématurément.



- CONCLUSIONS -

- A l'occasion d'une paralysie du moteur oculaire externe dans un cas de salmonellose, nous avons tenté de regrouper les observations de cet ordre publiées jusqu'ici dans la littérature.

- Les rapports entre les troubles oculaires et les infections digestives sont connus depuis longtemps mais ils ne sont décrits que depuis le siècle dernier et encore les cas demeurent-ils rares.

- Nous avons rappelé les différentes théories pathogéniques et nous pensons que ces ophtalmoplégies sont dues à une encéphalite d'origine toxique.

- Les paralysies oculaires frappent l'un quelconque des nerfs oculo moteurs, la III le plus souvent. Elles apparaissent à n'importe quel stade de la maladie et réalisent un syndrome variable depuis l'ophtalmoplégie complète jusqu'à la parésie unilatérale et fugace d'un seul muscle.

- Elle sont en général de bon pronostic, celui-ci n'est pas en rapport avec la gravité des salmonelloses.

- La thérapeutique doit associer le traitement symptomatique à la thérapeutique générale des salmonelloses et celui-ci doit être assez prolongé pour éviter les rechutes.

Vu, le Président de Thèse :

Pr. E. VEIHER

Vu, le Doyen de la Faculté :

E. BINET

Vu et permis d'imprimer,

Le recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH.

- BIBLIOGRAPHIE -

- BENEZIE : Contribution à l'étude de l'encéphalite au cours de la fièvre typhoïde. Thèse Paris 1941.
- CARLES : Actualités Médicales Paris 1916
- CHANTELESSE : "Note sur un cas de paralysie du moteur oculaire commun au cours de la fièvre typhoïde" - Bull. Soc. Med. Hop. Paris , Juillet 1913.
- CORLIACK : Clinical studies London 1876
- DAUSCHLER : Thèse Nancy 1943.
- FERNET et LETRULLE : Des manifestations cérébro-spinales de la fièvre typhoïde - Arch. Med. Paris 1879.
- GALTIER : Forme mésocéphalique de la fièvre typhoïde - Thèse Montpellier 1942.
- GOBY : Contribution à l'étude des accidents nerveux au cours de la vaccination antitypho-paratyphoïdique - Thèse Paris 1934.
- GREGOIRE : Contribution à l'étude des formes anatomiques et cliniques de l'encéphalite typhique - Thèse Lyon 1932.
- GUILLAIN et BARRE : Paralysie du moteur oculaire commun au cours d'une paratyphoïde - Presse Médicale - Février 1916.
- HILLEBRAND, LAURENT, MEZARD et STEHELEIN - Soc. Neur. Juin 1931.
- HUGUES : Des accidents cérébraux spinaux au début de la fièvre typhoïde - Thèse Paris 1875.
- KILDBERG et GARCIN : Paralysie ascendante aigue mortelle vraisemblablement névritique au cours d'une fièvre typhoïde. Soc. Med. Hop. Paris Juillet 1928.
- LAVAL : Le méningisme typhique - Thèse Paris 1900.
- LENIERE, HAY et COLLET : Ophtalmoplégie bilatérale au cours d'une fièvre typhoïde - Bull. Soc. Med. Hop. Paris Décembre 1912.
- Lloyd J.H. : Philadelphia Neurological Society Février 1907.
- MORASE : Ann. d'Ocul. 1916.
- PIALOUX : A propos d'un cas d'encéphalite au cours d'une fièvre typhoïde - Thèse Paris 1940.
- RENNAN et MONIER VILARD : Paralysie ascendante de Landry. Guérison - Soc. Med. Hop. Paris Juillet 1909.

RIDDEROLLES : Etude des phénomènes nerveux de la fièvre typhoïde -
Thèse Paris 1884.

ROSTAN : Fièvre typhoïde compliquée de méningo encéphalite -
Gaz. Hop. 1834.

SCHUTZE : Syndrome de Landry après une fièvre typhoïde -
Berliner Klin 1906.

SILFON : Les formes nerveuses de la fièvre typhoïde - Marseille Médical
1925.

VEITH : Polyencéphalite bulbo protubérantielle à poussées récidivantes -
Thèse Paris 1952.

